

# LES DESEQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

## RAPPEL BIOLOGIQUE

Le pH plasmatique est constant et se situe entre 7,35 et 7,45 (sang artériel), ce qui correspond à une concentration d'environ 40 nanomoles d'ions  $H^+$ .

La régulation du pH est assurée:

\* **en premier lieu**, par des mécanismes régulateurs plasmatiques. Ce sont les mécanismes ,tampons, plus particulièrement les bicarbonates, comme l'exprime la formule classique de Henderson-Hasselbach :

$$PH = Pk + \log CO_3H^- / CO_3H_2$$

plus accessoirement, les protéines et l'hémoglobine plasmatique.

\* **en deuxième lieu**, par les tampons du tissu osseux et du secteur intracellulaire (surtout utile dans les acidoses chroniques).

\* **enfin, par deux organes** qui permettent l'élimination ou la rétention des éléments de l'équation d'Henderson-Hasselbach, soit :

- ° le poumon qui règle la quantité de gaz carbonique dissous et donc  $CO_3H_2$ .
- ° les reins qui vont soit éliminer les ions  $H^+$  en excès, soit éliminer ou retenir les ions bicarbonates.

Le foie a un rôle moins important. Il métabolise certains anions (lactate, citrate, propionate, etc.) et les transforme en bicarbonate.

Il existe ainsi deux sortes de troubles de l'équilibre acido-basique :

\* **les troubles d'origine métabolique** par modification d'ions  $H^+$  ou  $OH^-$  se traduisent par des modifications des bicarbonates plasmatiques.

\* **les troubles d'origine ventilatoire** par augmentation ou diminution de la  $PaCO_2$  qui est directement liée à la quantité de  $CO_3H_2$  se trouvant dans le sang.

## DESEQUILIBRES D'ORIGINE RESPIRATOIRE

les troubles d'origine respiratoire:

**LES ACIDOSES RESPIRATOIRES** : sont en rapport avec une augmentation de:  $\text{PaCO}_2$  (hypercapnie) qui reflète une rétention de  $\text{CO}_2$ , caractérisé par une  $\text{PaCO}_2 \geq 45$  mm Hg.

Parmi les causes:

- \* nous évoquerons les hypercapnies par augmentation de  $\text{PaCO}_2$  dans l'air inspiré (respiration en atmosphère confinée, accidents de l'anesthésie générale en circuit fermé lorsqu'il y a défaut d'absorption de  $\text{CO}_2$  ou défaut de fonctionnement d'une valve) chute dans une cuve de vendange,

- \* les hypercapnies résultent, en général, d'une hypoventilation alvéolaire et s'associent à une hypoxie (sauf s'il y a administration intempestive d'oxygène qui peut d'ailleurs aggraver l'hypercapnée en déprimant les centres respiratoires). Cette hypoventilation alvéolaire répond à des causes très nombreuses que l'on peut schématiquement classer en :

- ° troubles de la perméabilité des voies aériennes hautes (pharynx, larynx) et basses (trachées, bronches) par corps étranger, œdèmes, compression, inhalation, etc.

- ° diminution de la surface d'échange (emphysème pulmonaire), amputations importantes au parenchyme pulmonaire (syndromes restrictifs),

- ° atteinte du soufflet constitué par l'ensemble cage thoracique (volets thoraciques, cyphoscoliose), diaphragme (obésité, ascite), plèvre (épanchement liquide ou pneumothorax).

- ° paralysies respiratoires d'origine centrale (intoxications par barbituriques, comas sévères avec dépression des centres respiratoires, atteintes virales), d'origine périphérique (poliomyélite, Guillain Barré, intoxications, porphyrie aiguë etc.).

## TRAITEMENT

Il ne faut pas corriger l'acidose mais l'hypoventilation (à l'origine de l'hypercapnie aiguë) en prenant les mesures thérapeutiques entrant dans le cadre de la réanimation respiratoire si les moyens les plus simples

(analeptiques, bronchodilatateurs, fluidifiants, kinésithérapie) sont insuffisants. La seule correction de l'acidose ne ferait qu'aggraver l'hypoventilation, donc l'hypercapnie.

On retiendra toutefois que lorsqu'il y a un spasme bronchique sévère (crise d'asthme très sévère et rebelle), il faut simultanément intuber et ventiler le malade, mais aussi corriger l'acidose qui diminue l'efficacité des bronchodilatateurs (agents sympathomimétiques stimulants des récepteurs bêta 2 bronchiques, théophylline). Dans l'état de mal asthmatique, la persistance d'une hypercapnie peut être acceptée, si le malade est en ventilation artificielle et si l'on corrige hypoxie sévère et acidose.

## 2 - LES ALCALOSSES RESPIRATOIRES

Elles sont d'origine respiratoire, caractérisées par un  $\text{pH} > 7,45$  et une  $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$ .

elles connaissent les mêmes causes que les hyperventilations :

- \* stimuli douloureux ou psychogènes,
- \* anxiété associée ou non à des crises de tétanie (spasmophilie ?),
- \* désordres neurologiques (hyperactivité des centres respiratoires) au cours d'encéphalites, intoxications par l'aspirine;
- \* comas hépatiques,
- \* hyperventilation provoquée par une ventilation artificielle mal contrôlée (au cours d'une anesthésie générale ou d'une décompensation respiratoire),
- \* hypoxies responsables d'une hyperventilation alvéolaire. c'est-à-dire essentiellement provoquées par l'altitude, par les troubles de la diffusion alvéolo-capillaire (œdèmes et fibroses), par les shunts droits gauches intrapulmonaires (atélectasies responsables d'un abaissement du rapport ventilation/perfusion).

**LE TRAITEMENT** de l'alcalose ventilatoire s'adresse à la cause de l'hyperventilation (réglage du respirateur, traitement d'une hypoxie ou d'une intoxication).

L'on retiendra qu'il n'est pas sans danger chez certains sujets (insuffisants circulatoires cérébraux) de provoquer une hyperventilation, facteur d'hypocapnie puisque une hypocapnie importante ( $\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mm Hg}$ ) réduit notablement le débit sanguin cérébral.

L'alcalose gazeuse est par ailleurs un facteur d'hypoexcitabilité neuromusculaire (de tétanie).

## TROUBLES D'ORIGINE METABOLIQUE

### LES ACIDOSES METABOLIQUES :

Causes et conséquences d'un état de détresse. Elles perturbent le fonctionnement de la membrane cellulaire, ce qui entraîne:

- \*un risque d'œdème cérébral avec coma
- \*un trouble de l'excitabilité myocardique et de la conduction avec risque d'arrêt cardiaque,
- \*une sortie de potassium de la cellule vers le secteur extracellulaire, ce qui provoque une hyperkaliémie dont les effets myocardiques s'associent à ceux de l'acidose.

L'acidose diminue l'efficacité de nombreux médicaments utilisés en urgence et principalement:

- °des médicaments sympathomimétiques et des catécholamines elles-mêmes,
- °des bronchodilatateurs , de l'insuline.

#### 1-1- Etiologie

##### I-I-I- Quantité excessive d'ions H<sup>+</sup> :

**Exogène** : apport d'ion H<sup>+</sup> excessifs (chlorure d'ammonium, chlorhydrate d'arginine, solutions d'acide aminés en alimentation parentérale)  
Certaines intoxications (acide acétylsalicylique, éthylène-glycol, paraldéhyde, méthanol)

**Endogène** : acidocétose diabétique par défaut d'insuline et accumulation d'acides acéto-acétiques et  $\beta$ -hydroxybutyriques.

Acidocétose due à l'alcoolisme et au jeûne (cétogenèse de compensation):

L'acidose lactique trouve son origine dans des causes diverses. On peut distinguer:

\* **le type A** : troubles du transport de l'oxygène. en particulier d'origine respiratoire (SDRA), circulatoire (état de choc), ou globulaire (intoxication par CO. méthémoglobinémie). Un cas particulier correspond au syndrome de lever de garrot (libération brutale d'acide lactique) par lavage sanguin des masses musculaires après oblitération artérielle aiguë prolongée ou compression de longue durée (syndrome d'écrasement).

\* **le type B** : correspond à une hyperproduction ne comportant pas de trouble du transport de l'oxygène.

### Pertes de bicarbonates (réserve alcaline)

\* **d'origine rénale**: certaines tubulopathies, certaines néphropathies interstitielles, administration intempestive d'acétazolamide = Diamox@.

\* **d'origine intestinale**: diarrhées, fistules biliaires, intestinales, pancréatiques, Réimplantation des uretères sur le sigmoïde.

### 1-2- Mécanismes

Ils sont d'origine:

\* **Plasmatique** (diminution des bicarbonates)

\* **Respiratoire** (diminution de la  $\text{PaCO}_2$  grâce à une hyperventilation),

\* **Rénale** : augmentation de l'élimination urinaire des ions  $\text{H}^+$  (acidurie contrôlée par le papier réactif à pH), augmentation de la réabsorption tubulaire de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , *Cellulaire*: échange transmembranaire entre ions  $\text{K}^+$  et ions  $\text{H}^+$  d'où risque d'hyperkaliémie.

### Signes cliniques

Seuls les états d'acidose aiguë comportent, à la différence de l'acidose chronique: une symptomatologie: hyperpnée, dyspnée dite de Kussmaul ou de Cheyne-Stokes, désadaptation du malade sous respirateur.

### 1-4- Biologiquement

\* diminution du pH, diminution du  $\text{CO}_3\text{H}^-$  plasmatique, diminution de la  $\text{PaCO}_2$  (du fait de l'hyperventilation secondaire à l'acidose) ;

\* modifications cationiques : hyperkaliémie, parfois associée à une hyponatrémie.

\* modifications anioniques : la diminution de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  est compensée dans la colonne des anions par une hyperchlorémie ; parfois, il n'y a pas d'hyperchlorémie. mais augmentation du trou anionique qui est calculé à partir de la formule:

$\text{Na}^+ (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-)$  exprimés en mmol / l de plasma.

## 1-5- Traitement

**1-5-1- il doit être étiologique** et prime souvent le traitement symptomatique

- \*traitement par insuline d'une acidocétose diabétique ++++ ;

- \*correction d'une détresse respiratoire ou circulatoire responsable d'une acidose lactique (l'on est actuellement très réservé sur l'intérêt de corriger une acidose d'origine lactique) ;

- \* élimination par voie rénale (ou plus rarement par épuration extrarénale) d'un toxique.

- \*intervention chirurgicale devant une péritonite.

**1-5-2-le traitement symptomatique** fait appel aux techniques d'épuration extrarénale (hémodialyse le plus souvent) dans le cas d'une insuffisance rénale aiguë ou chronique avec acidose sévère, ou d'une insuffisance cardiaque sévère et rebelle.

## LES ALCALOSES METABOLIQUES

Il s'agit d'un trouble vis-à-vis duquel l'organisme assure difficilement une compensation. Au contraire, l'alcalose est le point de départ d'un état complexe qui associe: alcalose, hypochlorémie, déplétion sodée, hypokaliémie. Cet état a tendance à s'auto-entretenir.

### 2-1- Circonstances de survenue :

Nous distinguerons artificiellement plusieurs types de mécanisme en réalité souvent intriqués:

#### 2-1-1- Apports excessifs

- \* de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (per os pour calmer les troubles gastriques ou par voie intraveineuse) ;

- \* de solutions alcalines transformées en  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (THAM, lactate de Na) ;

- \* d'anions métabolisables transformés en  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (lactate; citrate du sang conservé dans les transfusions massives; lactate, acétate des solutés de dialyse).

### 2-1-2- Rétention rénale de $\text{CO}_3\text{H}^-$ :

Chez les insuffisants respiratoires chroniques en hypercapnie, le tube rénal retient l'anion  $\text{CO}_3\text{H}^-$  pour maintenir constant le rapport ( $\text{CO}_3\text{H}^-/\text{CO}_3\text{H}_2$ ), donc le pH.

Une surcompensation peut aggraver l'hypercapnie ou provoquer une alcalose de reventilation. Cette alcalose métabolique peut être aggravée par la prise de diurétiques, par des vomissements, par l'administration de sels de potassium (gluconate, propionate, citrate) dont l'anion est métabolisable et transformé en bicarbonate.

### 2-1-3- Perte digestive d'ions $\text{H}^+$ :

Les vomissements de liquide gastrique (sténoses du pylore), les aspirations digestives de liquide à  $\text{pH} < 6$ , les fistules hautes entraînent une perte de liquide contenant beaucoup plus d'anions  $\text{Cl}^-$  (150 mEq/l) environ que de  $\text{Na}^+$  (60 à 90 mEq/l). La différence correspond au cation  $\text{K}^+$  (10 à 20 mEq/l) et aux ions  $\text{H}^+$  (50 à 80 mEq/l). Il en résulte une hypochlorémie et une hypokaliémie associées à l'alcalose métabolique.

De plus, le tube rénal réabsorbe de façon paradoxale l'anion  $\text{CO}_3\text{H}^-$  et produit une acidurie paradoxale (on dit qu'il y a augmentation du seuil de réabsorption des bicarbonates).

Ces phénomènes de réabsorption tubulaire sont exagérés par les hyperaldostéronismes secondaires à une hypovolémie (déplétion sodée).

**2-1-4- Cette acidurie** (perte d'ions  $\text{H}^+$ ) est également retrouvée dans de nombreuses autres circonstances:

- \* hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) ou secondaire (insuffisance cardiaque, cirrhose hépatique, hypovolémie secondaire à l'acte chirurgical, à un traumatisme, à des brûlures ou à une déplétion sodée importante) ;
- \* hypercorticisme (Cushing), traitement par corticoïdes, hyperplasie congénitale des surrénales;
- \* diurétiques (furosémide, acide éthacrinique, dérivés thiazidiques) ;
- \* réglistes (glycyrrhizine) possédant un effet aldostérone-like ;

\*hypercalcémie (cet état entraîne simultanément une polyurie non osmotique et une alcalose métabolique par perte d'ions  $H^+$ ) à l'exception de l'hyperparathyroïdisme primaire.

**2-1-5- La déplétion potassique cellulaire** est un facteur aggravant l'alcalose métabolique dans la mesure où se produit un transfert intracellulaire d'ions  $H^+$ , ces ions  $H^+$  remplacent les ions  $K^+$  perdus dans la cellule (ces ions  $H^+$  sont accompagnés d'ions  $Na^+$  ).

**En résumé**, il se crée (souvent en pathologie digestive) une situation intriquant augmentation des bicarbonates, hypochlorémie, hypokaliémie et déplétion sodée (déshydratation extracellulaire). Les tubes rénaux pérennisent cette situation, car un hyperaldostérone secondaire entraîne une réabsorption de  $Na^+$  pour les cations, de  $CO_3H^-$  pour les anions puisque l'anion  $Cl^-$  est en quantité insuffisante.

## 2-2-Mécanismes compensateurs

Ils sont:

\**plasmatisques*: augmentation des bicarbonates,

\**respiratoires*: cette compensation est dangereuse, car elle aboutit à une hypoventilation alvéolaire et entraîne une augmentation de la  $PaCO_2$  qui est un facteur de décompensation assez fréquent chez les insuffisants respiratoires chroniques en équilibre précaire.

Parfois peut exister au contraire une hyperventilation provoquée par l'hypoxie, la fièvre, la ventilation artificielle. Cette hyperventilation ne fait évidemment qu'aggraver l'alcalose.

## 2-3- Signes cliniques :

En dehors des troubles respiratoires, il n'y a pas de symptomatologie spécifique; les autres signes sont en rapport soit avec la maladie responsable de l'alcalose métabolique (troubles digestifs, nausées, vomissements), soit avec les troubles biologiques associés (hypovolémie avec hypotension artérielle du fait de la fuite sodée, tétanie, troubles neuromusculaires ou anomalies du rythme cardiaque et de l'ECO, en rapport avec l'hypokaliémie) ; En d'autres termes, l'alcalose métabolique n'est qu'un désordre de plus dans un tableau déjà souvent complexe.

## 2-4-Signes biologiques :



- \* augmentation du pH
- \* augmentation de l'anion  $\text{CO}_3\text{H}^-$
- \* augmentation de la  $\text{PaCO}_2$  (compensation de l'alcalose métabolique)
- \* modifications anioniques : hypochlorémie
- \* modifications cationiques : hypokaliémie
- \* recherche d'une acidurie paradoxale au niveau des urines (papier à pH)

On peut noter dans les urines une diminution du rapport Na/K (inférieur à 1, ce qui est en faveur d'un hyperaldostérionisme secondaire)

.

## 2-5 Traitement :

- \* l'on doit toujours rechercher la cause de l'alcalose métabolique (diurétiques, apport d'alcalins, vomissements méconnus),
- \* parallèlement, sont corrigées simultanément, lorsqu'elles sont toutes trois présentes:
  - ° la déplétion sodée, .
  - ° la déplétion chlorée,
  - ° la déplétion potassique.

Les apports se feront sous forme de  $\text{ClNa}$  (17 mEq de  $\text{Cl}^-$  par g de  $\text{ClNa}$ ) et de  $\text{ClK}$  (13,5 mEq de  $\text{Cl}^-$  par g de  $\text{ClK}$ ). Dans de nombreux cas, la déplétion potassique est moins importante que prévue (un apport excessif de potassium peut même être dangereux s'il est associé à une correction rapide et brutale de l'alcalose métabolique).

S'il en est besoin (pas de déplétion sodée, kaliémie subnormale), l'on apportera du chlore avec un anion métabolisable : chlorhydrate d'arginine (plutôt que chlorure d'ammonium dangereux en cas d'insuffisance hépatique ou rénale) qui contient 238 mEq de  $\text{Cl}^-$  par litre de solution.

La prévention passe par la correction systématique des pertes digestives hautes, en apportant une quantité suffisante de  $\text{Cl}^-$  (100 à 150 mEq/l) lorsque le liquide d'aspiration a un  $\text{pH} < 6$ .

,

Certains diurétiques peuvent avoir leur utilité: acétazolamide (Diamox®) pour éliminer des ions  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .

## TROUBLES MIXTES :

Dans certaines circonstances peuvent s'associer troubles d'origine respiratoire et métabolique.

## 1-ACIDOSES MIXTES :

Elles sont observées du fait de l'association:

- \*d'une insuffisance respiratoire grave avec hypercapnie ;

- \*d'une acidose métabolique de cause variée: acidose lactique due à une hypoxie tissulaire prolongée (collapsus cardio-vasculaire), acidose due à l'administration intempestive d'acétazolamide, acidose par insuffisance rénale aiguë chez un polytraumatisé par exemple.

Le pH est très abaissé, il y a souvent menace d'arrêt cardio-respiratoire.

Sur le plan pratique, il ne faut pas corriger l'acidose sans contrôler auparavant la ventilation du malade (risque de dépression respiratoire brutale). Mais un arrêt cardio-circulatoire peut survenir au moment de l'intubation trachéale.

## ALCALOSES MIXTES :

Elles sont plus exceptionnelles. Elles se voient chez un malade déjà porteur d'une alcalose métabolique qui est soumis à une ventilation artificielle mal contrôlée (hyperventilation) ou qui hyperventile spontanément du fait d'une hypoxie importante (liée à une diminution du rapport ventilation/perfusion par atélectasie responsable d'un effet Shunt, ou à un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire, soit par oedème. soit par fibrose pulmonaire).